Über die secundären Erkrankungen

der

regionären Lymphdrüsen

bei Tuberculose der Knochen und Gelenke.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Fakultät zu Erlangen

am 18. Juli 1891

von

Friedrich Manitz
aus Freienwalde a. O.

Erlangen 1892.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Heineke.

Gewidmet

Herrn Gustav Kramer

zu Freienwalde a. O.

weiland meinem Vormund

in Dankbarkeit und Verehrung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0186

Erst wenige Monate sind vorbeigegangen, seitdem die gesamte medicinische Welt unter dem gewichtigen Eindruck eines Ereignisses stand, das von einer ungeheueren Tragweite erschien. Aus dem Laboratorium von Robert Koch drang die Kunde in die Welt, dass aller Wahrscheinlichkeit nach ein Mittel gefunden sei, die Tuberculose siegreich zu bekämpfen; und derselbe hochverdiente Forscher, der uns vor 9 Jahren als Erster den Feind kennen lehrte, wecher jahraus jahrein die entsetzlichsten Lücken in den Reihen der Menschheit riss, wollte uns nun auch Mittel und Wege in die Hand geben, mit Erfolg den Streit gegen diesen Feind aufzunehmen.

Mit Begeisterung ward die Nachricht von einer Entdeckung überall aufgenommen, die, wenn sie sich bewahrheitete, den grössten und herrlichsten aller Zeiten auf medicinisch-therapeutischem Gebiet vorangestellt werden musste. Wenn es mir gestattet ist, einer persönlichen Erinnerung Ausdruck zu geben, dann möchte ich gern erwähnen, mit welchem Gemisch von Herzklopfen und Bewunderung ich das erste kleine Fläschchen der geheimnisvollen Flüssigkeit in Händen hielt, die bestimmt sein sollte, der heimtückischsten Krankheit den Weg zu verlegen. Dass Tausende von Kranken noch am Rande des Grabes neue Lebenshoffnung schöpften erscheint ja nur allzu erklärlich. Denn Phthisiker pflegen ja ohnehin mit einer oft an das Wunderbare grenzenden Gleichgültigkeit und Hoffnungsfreudigkeit ausgerüstet zu sein. Aber es ist wohl nicht zu viel behauptet, dass auch in allen ärztlichen Kreisen, besonders nachdem die ersten Erfolge zu günstigen Erwartungen zu berechtigen schienen, die Skeptiker zu zählen waren.

Der Wunsch war der Vater der Hoffnung. Und in der That! Der Morbiditätsstatistiker, der mit zögernder Feder alljährlich $^1/_7$ der gesamten letalen Fälle auf die Rechnung der Tuberculose setzen muss, der Arzt, der sich täglich am Krankenbett die Ueberzeugung holen muss, dass er hier nahezu ohnmächtig einem mächtigen Feinde gegenübersteht, sie alle, konnten sie einen sehnlicheren und berechtigteren Wunsch haben, als die Auffindung eines zuverlässigen antituberculösen Medikamentes? Das scheidende Jahrhundert hätte den Ruhm gehabt, einen Krankheitskeim vernichtet zu haben, dessen wechselnde Wirkungen und Erscheinungen es zuerst unter einem gemeinsamen Bilde zusammenfassen lehrte und hätte sich mit diesem Ruhm einen hohen Ehrenplatz in der Geschichte der Medicin gesichert.

Dass die glänzenden Hoffnungen fehl geschlagen sind, darf nichts Entmutigendes in sich bergen. Das beste Mittel zur Bekämpfung eines Feindes bleibt dessen Studium, die Kenntnis seiner Stärke, seines Lagers und seiner Taktik. Die verhältnismässig noch junge Kenntnis von dem Wesen der Tuberculose lässt es erklärlich erscheinen, dass in verschiedenen Punkten hier noch manches wird geleistet werden können, dass der Forschung noch ein weites Feld offen steht. Wir geben im folgenden zunächst neben einem historischen Ueberblick eine kurze Charakteristik des Standes unserer gegenwärtigen Kenntnisse vom Wesen der Tuberculose.

Unser heutiges Wissen davon, dass die Tuberculose fast kein Organ des menschlichen Körpers verschont, dass wenn auch mit wechselnder Häufigkeit ein jegliches Gewebe, sei es nun primär oder secundär der Infection ausgesetzt ist, unser Wissen fernerhin davon, dass alle diese verschiedenen tuberculösen Affectionen unter einem gemeinsamen Bilde betrachtet sein wollen, weil sie alle ein und derselben Noxe ihre Entstehung verdanken, dieses Wissen ist neueren Datums. — Von allen tuberculösen Erkrankungen verfolgen wir die der Lunge am weitesten zurück in der Geschichte der Medicin, in der die Anschauungen über dieses Krankheitsbild hin und her schwanken, getragen von den jeweiligen

anatomisch-histologischen und klinischen Theorien und Definitionen. Der Effect der Krankheit ein Schwinden, eine Verdichtung des Lungengewebes, ist den ältesten Ueberlieferungen bekannt. Aber von Hippocrates über Villemin bis Koch, welch ein Bild menschlichen Irrens, menschlichen Zweifels, menschlichen endlich zum Ziele durchdringenden Forschungsgeistes!

Bei Celsus taucht zum erstenmal der Name „Tubercel“ auf. Auch Galen erwähnt ihn. Dann folgt den ersten Forschungen ein anderthalbtausendjähriges Schweigen; nicht Stillstand nur, auch Rückgang. Sylvius (1614—1672) unterscheidet grössere und kleinere Tubercel, beschreibt die Erweichungsvorgänge und Bonnet (1700) vergleicht den Tubercel mit dem Hirsekorn und giebt Schilderungen von Verkäsung und Cavernenbildung. Und wieder folgt ein hundertjähriger Stillstand in der Erforschung der Tuberculose. 1810 beschreibt Baillie das Entstehen grösserer Tubercelknoten aus zusammengeballten Miliartuberceln. Die käsige Masse ist nach ihm charakteristisch für die Scrophulose, der Tubercel eine begrenzte aus scrophulöser Materie bestehende Geschwulst. Kann nach Bayle (1810) die Lungenphthise ausser durch Tuberculose noch durch die mannigfachsten Entzündungen bedingt sein, so zeichnet ihr Laennec in allen Fällen die Lungentuberculose als einzige Aetiologie vor. Mit dem Jahre 1847 setzt eine neue Aera der Tuberculosis-Forschung ein. Die Mikroskopie bemächtigt sich der brennenden Frage. Der nach ihm benannten Periode drückt Virchow den Stempel seines Geistes auf. Seine Lehre: „Der Tubercel kann erweichen, verkäsen; aber die Verkäsung ist durchaus nicht charakteristisch für den Tubercel. Der Begriff Tubercel muss auf die als wirkliche Neubildung auftretenden Miliartubercel oder Granulationen beschränkt werden. Die Verkäsung als solche beruht auf der Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, daraus hervorgehender unvollständiger Metamorphose und Necrose der Gewebselemente.“

Der Tubercel wird histologisch definiert als aus submiliaren Knötchen zusammengesetzt. Dieselben zeigen in ihrer Mitte eine oder mehrere Riesenzellen, in deren Umgebung grosse epithelioide Zellen, daran sich schliessend einen peripheren Kranz von lymphoiden Zellen.

In den Streit um das Wesen der Lungenphthise fällt 1868 die glänzende Entdeckung von Villemin. Durch Einbringung tuberculösen Materials in die Blutbahn von Tieren gelingt es ihm, Lymphdrüsenschwellungen, Eruption miliarer Knötchen von gleicher Beschaffenheit wie beim Menschen, in den verschiedensten Organen des Impftieres zu erzeugen. Damit ist der Beweis für ein spezifisches impfbares Gift als Ursache der Tuberculose erbracht. Villemins Entdeckung fällt auf unfruchtbaren Boden; nachher wie vorher dauert der Streit. Da bringt uns das Jahr 1882 den Beweis für die ebenso oft aufgestellte wie erschütterte These von der Tuberculose als einer spezifisch infectiösen Krankheit in der Entdeckung des Tubercelbacillus durch Koch. Nach Pasteur'schen Grundsätzen wird der Tubercelbacillus in Reinkulturen gezüchtet. Er wird in allen tuberculös erkrankten Organen mit Sicherheit nachgewiesen. Die Villemin'schen Impfresultate werden glänzend bestätigt.

Eine Schilderung der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Tubercelbacillus kann ich bei Seite lassen. Nur einige Worte noch über den Weg, den der spezifische Krankheitserreger einschlägt, um in den Körper zu gelangen!

Es ist unzweifelhaft, dass die Einatmung inficierter Luft hier den ersten Rang einnimmt. Schon die einfache Beobachtung, dass von allen Tuberculosen die der Lunge die häufigste ist, weist darauf hin. Die interessanten Untersuchungen von Cornet haben gelehrt, wie sich in Krankenzimmern von Phthisikern, die tuberculöse Sputa entleeren, Bacillen an den Wänden etc. finden, wenn die Sputa nicht in Flüssigkeit suspendiert bleiben. Aufgewirbelt gelangen sie in die Atemluft. Im Atemtractus sowohl, wie in allen anderen Organen thun vorhergegangene Entzündungen, Verletzungen und sonstige Schädlichkeiten das Ihrige, um die

Ansiedelung des Bacillus in dem so weniger widerstandsfähig gewordenen Gewebe, dem locus minoris resistentiae zu begünstigen.

Eine zweite wichtige Rolle fällt sicherlich dem Verdauungstractus zu. Fütterungsversuche von Tieren mit tuberculösem Material haben in dieser Beziehung beweisende Resultate erbracht. Für die Perlsucht bei Rindern ist die Identität mit der Tuberculose bewiesen. Eine sichere Beantwortung der Frage, wann und in welchem Sinne die Milch und das Fleisch derartig erkrankter Tiere als specifisch infectiös anzusehen sind, steht noch aus. Jedenfalls ist aber das Auftreten einer primären Darmtuberculose beim Menschen hinlänglich erklärt und bewiesen.

Für alle übrigen Thesen uud Hypothesen, die Einwanderung des Tubercelmicroben in den menschlichen Körper betreffend, sind die sicheren Beweise noch nicht erbracht. Eine Ausnahme machen die tuberculösen Erkrankungen der Halslymphdrüsen besonders bei Kindern mit der alten scrophulösen Diathese. Die Möglichkeit der primären Erkrankung genannter Drüsen müssen wir zugeben. Unsere Vorstellung dabei ist die, dass sich an meist unbedeutenden Verletzungen der äusseren Haut und der Schleimhäute die tuberculöse Noxe inoculiert und nun, ohne an der Impfstelle eine locale Tuberculose zu erzeugen, in die Spalträume der Gewebe gelangt und von hier durch die frei ausmündenden Lymphgefässe in die Lymphdrüsen fortgeführt wird.

Für die vielfach bestrittene Möglichkeit der Wundinfektion durch den Tubercelbacillus mehren sich in letzter Zeit die Beweise, aber sicher gestellt ist sie nicht.

Desgleichen ist die intrauterine Uebertragung der Tuberculose durch einige in neuerer Zeit berichtete Fälle noch nicht hinlänglich bewiesen. Hereditär belastete Individuen bleiben indessen immer suspect, weil wir bei ihnen eine ebenfalls noch nicht genügend erklärte Disposition zu tuberculösen Erkrankungen erfahrungsgemäss stets vermuten müssen.

Wir kennen also mit Sicherheit von primären Tuber-

culosen 1) die der Lunge, 2) die des Verdauungtractus, vorzüglich des Darmes, 3) die der Lymphdrüsen.

Es wurde nun bereits erwähnt, dass tuberculöse Erkrankungen mit wenigen Ausnahmen sämtliche Organe des menschlichen Körpers befallen können. Wenn wir sie also an anderen Stellen als an den vorerwähnten antreffen, so werden wir sie, wenn wir nicht neue Hypothesen über direkte Infectionsmöglichkeiten zulassen, als secundäre, als metastatische betrachten müssen: Auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen, wie ich das für specielle Fälle noch weiter auszuführen Gelegenheit haben werde, ist die tuberculöse Noxe an den Ort der Erkrankung gelangt.

Die schliessliche Möglichkeit einer acuten Miliartuberculose, d. h. derjenigen Art der Tuberculose, bei welcher gleichzeitig an ungemein zahlreichen Stellen im Körper miliare Knötchen, entweder scheinbar primär oder im Anschluss an eine bestehende Organtuberculose, plötzlich aufschiessen, erklären wir durch die Annahme, dass hier eine schnelle ausgedehnte Aussaat von Bacillen auf dem Wege der Blutbahn nach allen Gegenden des Körpers hin erfolgt ist.

Damit verlassen wir die Allgemeinbesprechung der Tuberculose, um uns einem speciellen Gebiet derselben zuzuwenden, den tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Müssen wir die Lungentuberculose ganz der Therapie der inneren Medicin überweisen, so bilden gerade die tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen eine Domäne der Chirurgie. Früher sowohl schon, wie besonders, seitdem mit der Entdeckung des Bacillus eine einheitliche Auffassung auch der Knochen-Gelenktuberculose ermöglicht wurde, und diese den Untergrund für eine planmässige Forschung geben konnte, musste neben manchen anderen Fragen vorzüglich auch die ein bedeutendes Interesse in Anspruch nehmen, in welchem Sinne Knochen-Gelenkerkrankungen als lokale aufzufassen sind, ob und wie sie zu metastatischen Prozessen, zu acuter Miliartuberculose Veranlassung geben. Dass von einer tuberculösen Knochen- oder Gelenkserkrankung

eine weitere Infection erfolgen kann und nicht selten erfolgt, ist eine Sache der klinischen Erfahrung. Die Fälle, welche in dieser Beziehung vorzüglich in den letzten Jahren an der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung und Behandlung gelangten, waren für Herrn Professor Heineke eine Quelle lebhaften Interesses. Es zeigte sich, dass es in einer grossen Anzahl von Knochen-Gelenktuberculosen das Lymphgefässsystem war, welches die Bahn für metastatische Erkrankungen bildete, indem es ersichtlich war, dass in den der Untersuchung ja leicht zugänglichen regionären Lymphdrüsen das tuberculöse Virus einen günstigen Nährboden gefunden hatte.

Die Anregung, die in diesem Punkte gemachten Erfahrungen und Ergebnisse der letzten Jahre zusammenzustellen, verdanke ich Herrn Professor Heineke und sage demselben dafür, sowie für die gütige Ueberlassung des statistischen Materials an dieser Stelle tiefgefühlten Dank.

Wie sollen wir die Entstehung der Knochen-Gelenktuberculose erklären, und wie gelangt das infectiöse Agens an den Ort der Erkrankung? Ich sehe von der einen seltenen Möglichkeit ab, dass eine Knochen-Gelenkaffektion einmal entstehen kann durch Infection per continuitatem, ausgehend von einem durch seine Neigung in die Tiefe zu wuchern ausgezeichnetem Lupus, dem sogenannten Lupus exedens oder exulceraus. Dann bleibt auf die obige Frage nur die eine Antwort, dass die tuberculöse Noxe dem Knochen auf dem Wege der arteriellen Blutbahn zugeführt wird.

König hat in einer 1884 erschienenen Monographie über Knochen-Gelenktuberculose — was wohl auch vorher schon bekannt war — zwischen zwei anatomisch verschiedenen Bildern der tuberculösen Knochenaffektionen eine scharfe Grenze gezogen. Grundverschieden von einander sind diese beiden Bilder nicht; sie sind gewissermassen nur Typen, die wir zwar oft ausgesprochen vorfinden, zwischen denen wir aber anderseits Uebergangsformen sehen, ja die auch wohl nebeneinander zu gleicher Zeit und auf denselben Knochen in Er-

scheinung treten. Halten wir zum Unterschied von der acuten Osteomyelitis als ein Cardinalsymptom der tuberculösen Knochenerkrankung ihre Lokalisation an den Epiphysen fest, so finden wir nun im einen Falle einen oder mehrere in den Knochen hineinführende Gänge, die, wie König sie treffend charakterisiert, aussehen, wie vom Wurm gefressen. Ein Querschnitt in entsprechender Höhe durch den erkrankten Knochen geführt, legt einen oder mehrere bis meistens nur haselnussgrosse Granulationsherde frei, die eine exquisite Neigung zu käsigem Zerfall besitzen. In frühem Stadium zeigt sich neben der weichen Granulation eine typische Tubercelbildung. Mit dem Fortschreiten des käsigen Zerfalls wird das Bild ein anderes. Tubercel und Granulationen werden schlaff, weich und schliesslich ist die kleine Knochencaverne mit einer dicken rahmähnlichen Flüssigkeit angefüllt.

Die zweite, als Caries necrotica, tuberculöse Necrose bezeichnete Form bietet ein anderes Aussehen. Meist mehr central im Knochen und specifisch an dem Gelenkende lokalisiert, finden wir einen keilförmigen Sequester, dessen Spitze dem Mark des Knochens, dessen Basis dem Gelenk zugewendet ist. Oft bietet für die mikroskopische Untersuchung die gegen den gesunden Knochen hin sich abhebende schmutzig gelbliche Verfärbung den einzigen Anhaltepunkt für die Diagnose. Ja nicht einmal die Festigkeit des Knochens braucht verändert zu sein. Und wenn es bei der vorher geschilderten Form der Granulationsherde zuweilen vorkommt, dass die Wandung der Höhle sclerotisch wird, indem durch narbige Schrumpfung des Knochengewebes und Abkapselung des Herdes eine Art von Naturheilung eintritt, so finden wir hier nicht ganz selten, dass der Sequester selber sclerotisch wenn nicht wird, so doch wenigstens erscheint, indem eine Erweichung des umgebenden Knochengewebes Platz greift. Immer aber bleibt — ein Hauptunterschied von dem Sequester der acuten Osteomyelitis — ein Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe durch eine Granulationsschicht gewahrt.

Gerade nun diese letztere Form der tuberculösen Knochenerkrankungen bringt uns in ihrer charakteristischen

Keilform wohl von vornherein einen sichern Beweis für die Annahme, dass auf dem Wege der Blutbahn das infectiöse Material dem Knochen zugeführt wird. Der Verlauf der ernährenden blutführenden Gefässe im Knochen ist ja im wesentlichen folgender: Die kompacte Knochensubstanz enthält ein ausgebreitetes Kanalsystem, welches im grossen und ganzen parallel der Knochenlängsachse verläuft und welches die Blutgefässe des Knochens enthält, die Havers'schen Kanäle. Sie verzweigen sich analog dem gewöhnlichen Verlauf der Blutgefässe im übrigen Körper dichotomisch, stehen überall mit dem blutgefässreichen Periost in unmittelbarem Zusammenhange und gehen anderseits nach der spongiösen Knochensubstanz zu in ein feineres Röhrensytem, die Volkmann'schen Kanäle, über, welche letzteren ihrerseits sich in ausgiebiger Kommunikation mit dem reichen Blutgefässnetz des Markes befinden. Der Hauptpunkt aber, auf den es hier ankommt, ist der, dass in den Havers'schen und Volkmann'schen Kanälen die Blutgefässe oder vielmehr das Blut wandungslos verläuft. Und wenn man sich der mannigfachen Einflüsse der lebenden Gefässwand, ihrer vitalen Energie erinnert, dann muss man wohl zugestehen, dass gerade in diesem wandungslosen Verlauf ein Moment gegeben ist, welches die Ansiedelung infectiösen Materials in bedeutender Beziehung begünstigen kann. Die weitere Beantwortung dessen, wie wir uns nun speciell die Verschleppung des tuberculösen Virus in den Knochen zu denken haben, steht in der innigsten Zugehörigkeit zu der Frage, ob es denn überhaupt eine primäre Knochenerkrankung giebt, oder ob wir dieselbe in jedem Falle als eine secundäre aufzufassen haben.

Der Gegner der primären Knochenerkrankung wird neben der Schwierigkeit ihrer theoretischen Erklärung stets und mit Recht ins Feld führen, dass in fraglichen Fällen der minimalste tuberculöse verkäste Herd an irgend einer Stelle im Körper ausreichend genug gewesen sein kann, um zu einer Verschleppung des tuberculösen Virus in die Blutbahn und einer daran sich anschliessenden Knochenerkrank-

ung zu führen. Eine der Beobachtung nicht zugängliche verkäste Lymphdrüse, ein kleiner physikalisch und klinisch nicht nachweisbarer tuberculöser Herd in der Lunge, eine verborgene noch keine Symptome machende tuberculöse Affection im Darm kann hierzu Veranlassung geben. Und aus dieser Betrachtung erhellt denn auch ohne weiteres, dass die in dieser Beziehung am Lebenden angestellte Untersuchung in zweifelhaften Fällen auch nicht zu dem geringsten Ergebnis führen kann. Und was für ein Untersuchungsresultat wird der pathologische Anatom, wird die Section liefern? Ein annehmbares entschieden nur in dem Falle, wenn die Section mit peinlichster Sorgfalt, planmässig und zwecksbewusst vorgenommen wird, wenn Pathologe und Chirurg Hand in Hand gehen. Wo und wann aber wird sich das stets in idealer Weise ermöglichen lassen?

König, der 1884 über 67 letal gewordene Fälle von Knochen-Gelenktuberculose berichten konnte, und der sich dabei der lebhaftesten und gewissenhaftesten Mitarbeit von Orth am pathologisch-anatomischen Institut zu Göttingen sicher wusste, giebt an, dass von 67 in 14 Fällen keine alten Herderkrankungen nachzuweisen waren. König sah indessen zugleich selbst ein, dass mit der Gewinnung dieses Resultates eine definitive Lösung des Rätsels nicht gegeben sein konnte und fügte hinzu: „Wir wollen der Zukunft überlassen, diese Frage aus einem grösseren Material zu beantworten.“ Es ist mir unbekannt geblieben, ob sich Königs Hoffnung erfüllt hat, d. h. ob durch weitere und zahlreichere Autopsieen zur Lösung der Frage etwas beigetragen ist. — Buhl, der das Vorhandensein eines primären verkästen Herdes an irgend einer Stelle im Körper bei jeder nicht primär sicher möglichen tuberculösen Erkrankung als unumgänglich notwendig hinstellte, hat den schwer zu widerlegenden Ausspruch gethan, dass der käsige Herd, da wo er nicht im Protokoll stehe, eben einfach übersehen sei. Und ich meine, der Gegner der primären Erkrankungsmöglichkeit wird wohl vorläufig noch lange Zeit den Buhl'schen Einwand zu dem seinen machen.

Wenn ich versuche, mir die primäre Erkrankungsmöglichkeit näher zu rücken, erscheint mir folgende Ueberlegung erwähnenswert. Weiter oben wurde bereits darauf hingewiesen, wie wir die primären Drüsenerkrankungen des Halses vorzüglich bei Kindern mit scrophulöser Diathese erklären können. Dass eine locale Wundinfection durch tuberculöses Virus erfolgen könne, ist ja lange Zeit ganz und wird auch jetzt noch zum Teil geleugnet. Den Vertretern dieser Ansicht standen bis vor Kurzem nur wenige beweisende Fälle zur Seite, darunter der eine sehr bekannte, in dem eine Dienstmagd sich an der zerbrochenen Spuckschale ihres phthisischen Herren verletzte und an der Schnittstelle am Finger eine locale Tuberculose acquirierte. Seitdem sind in der Litteratur der Tuberculose über 40 Fälle von localer Wundinfection bekannt geworden, auf die näher einzugehen hier zu weit führen würde. Könnte es nun nicht möglich sein, dass analog dem Verhalten bei der erwähnten primären Drüsentuberculose einmal eine primäre Knochentuberculose auftritt, nachdem die tuberculöse Noxe bei einer arteficiell oder durch Verletzung gesetzten Wunde direkt in die Blutbahn gelangt ist, ohne eine locale Erkrankung an der Wundstelle herbeizuführen?

Es hat mich diese Besprechung der primären und secundären Infectionsmöglichkeiten abgeführt von der weiteren Erörterung der Frage, wie wir uns nun im speciellen die Verschleppung tuberculösen Materials durch die arterielle Blutbahn in den Knochen erklären sollen. König bemerkt treffend, dass selbst der, welcher kein Freund von Hypothesen sei, sich wohl in der Lage befinde, sich eine Rechenschaft über diesen Vorgang abzulegen. Nach ihm gestaltet sich derselbe etwa folgendermassen. Durch einen tuberculösen Pfropf, einen Embolus, wird die Verstopfung eines feinen Gefässes im Knochen herbeigeführt. Von diesem Embolus werden nun kleinste Teilchen, Bacillen, fortgerissen in die feinsten Aestchen des verstopften Gefässes, und nun beginnt in dem so occupierten Gebiet die verderbliche Thätigkeit des Bacillus. Woher stammt nun der Pfropf?

In einem Falle wird die Antwort nicht schwer fallen. Es wird dann sein, wenn in einer tuberculösen Lunge nach Arrodierung eines Gefässes tuberculöses Material in grösserem oder kleinerem Complex direkt in eine Lungenvene gelangt und nach Passierung des linken Herzens in die arterielle Blutbahn eintritt. Schwieriger aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der primäre Herd irgendwo anders im Körper sitzt, wenn mit anderen Worten die Krankheitserreger erst direct oder indirect durch Vermittlung der Lymphbahnen, die venöse Gefässbahn erreichen. Denn dann müssen sie den Lungenkreislauf passieren, und wir können nicht annehmen, dass selbst sehr kleine Gewebspartikel durch denselben hindurchgehen. Hier bleibt dann weiter keine andere Annahme, als dass nach Passierung des kleinen Kreislaufes grössere Mengen von Bacillen sich im Verlauf der arteriellen Blutbahn vereinigen, dass sich an sie dann substantiellere Objecte, Faserstoff etc. ansetzen, dass sie sich vielleicht auch an irgend einer Arterienverästelungsstelle ansiedeln, hier zuerst zu einer Art Thrombose Veranlassung geben und dass dann von hier der Embolus fortgeschwemmt wird, dessen weiteres Schicksal wir vorweggenommen haben.

Auf Anregung König's begann bereits 1882 Dr. W. Müller, Assistent an der chirurgischen Klinik in Göttingen, eine Reihe von äusserst interessanten Versuchen, um nachzuweisen, dass der arteriellen Blutbahn in der That bei der Entstehung der Knochentuberculose die hervorragende Rolle zukomme, welche ihr oben eingeräumt wurde. Dr. Müller war nach Abschluss seiner Tierversuche 1886 imstande, das Resultat derselben zu veröffentlichen. Ausgegangen von der Frage: „Kann man bei Tieren durch Injection tuberculösen Materials in die arterielle Blutbahn Erkrankungen der Knochen erzeugen, die klinisch und anatomisch den tuberculösen Herderkrankungen beim Menschen gleichwertig sind?“ brachte er mittels einer eigens konstruierten Spritze in die Art. nutritiva tibiae bei Hunden, Schafen, Ziegen etc. tuberculöses Material (Eiter aus tuberculösen Abscessen), und war, wie er berichtet, in der erfreulichen Lage zu konstatieren,

dass er in verschiedenen einwurfsfreien Fällen eine typische Knochentuberculose teils mit teils ohne Perforation des Gelenks erzeugt hatte. Damit erscheint denn wohl die über den Vorgang entwickelte Ansicht experimentell sicher gestellt zu sein.

Ich kann mit der Besprechung dieses Abschnittes nicht schliessen, ohne der ungemein häufigen Erfahrung des Chirurgen zu gedenken, dass die Anamnese in zahlreichen Fällen irgend eine traumatische Einwirkung aufweist, von der aus der Patient sein Knochen- oder Gelenkleiden zeitlich oder ursächlich datieren lässt z. B.

1) J. W., ein 18-jähriger Dienstknecht, der stets ganz gesund gewesen ist, wird vor 1 Jahr von einem Ochsen am linken Unterschenkel in unmittelbarer Nähe des Knies gestossen. Ca. 3 Monate darauf stellt sich eine schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks ein, die vorübergehend zurückgeht, dann an Intensität zunimmt. Ein Jahr nach dem Unfall ist die typisch fungöse Gelenkentzündung, mit der sich Pat. präsentiert, fast bis zur vollständigen Ankylose vorgeschritten.

Einen Monat später exitus letalis durch tuberculöse Meningitis. Autopsie ergiebt Phthise, Käseherd im l. O. L.

Eine einfache Ueberlegung lässt begreifen, dass durch Traumen, Distorsionen, Fracturen etc. die für die Ansiedelung tuberculösen Materials im Knochen oben besprochenen günstigen Verhältnisse sich natürlich noch weit günstiger gestalten werden, wenn durch eine auf diesem Wege herbeigeführte geschädigte Nahrungszufuhr und ähnliche Momente eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes, ein locus minoris resistentiae geschaffen wurde.

Mir scheint in dieser Beziehung eine Beobachtung von Weigert des höchsten Interesses wert, welche er in Untersuchungen über Tuberculose des Urogenitalapparates, speciell des Hodens mitteilt. Von der Erfahrung ausgehend, dass sich in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen die Hodentuberculose an voraufgegangene Traumen, Quetschungen anschliesst, also dem Wesen der Noxe entsprechend sich als secundäre Erkrankung präsentiert, stellte er eine genaue Untersuchung von gesunden Hoden verstorbener Phthisiker

an und fand in 6 von 9 Fällen sicher Bacillen in gesunden Hoden. Hier war also die Noxe präexistent in dem Organ, das später bei gegebener Gelegenheit tuberculös erkrankt wäre. Sie lag, wenn ich mich drastisch ausdrücken darf, im Hindergrund lauernd und bereit, bei günstiger Gelegenheit des Opfers sich zu bemächtigen. Könnten ähnliche Verhältnisse auch bei der Knochen-Gelenktuberculose statthaben, wo ja ausserdem die Ansiedelungsbedingungen von vornherein günstigere sind, als bei der Hodentuberculose? —

Indem ich mich nun im folgenden zu einer kurzen Besprechung der tuberculösen Gelenkaffektionen wende, skizziere ich im wesentlichen die Ansichten von Volkmann und König. Zur Aufklärung schicke ich voraus, dass wenn ich hier die Bezeichnungen primäre und secundäre Gelenktuberculose gebrauche, dieselben füglich etwas anderes bedeuten, als bisher bei der Besprechung der reinen Knochenerkrankungen. Secundär soll eben hier ausdrücken, dass die tuberculöse Affection vom Knochen aus auf das Gelenk übergangen ist, primär dass die Synovialis ohne vorausgegangene Knochenaffection erkrankt ist. Ob bei diesen beiden Möglichkeiten eine wirkliche primäre Erkrankung der Drüsen, Lunge etc. in früher erwähntem Sinne vorliegt, ist für die Erörterung gleichgültig.

Volkmann schreibt zur Frage der Gelenkerkrankungen: „Ich bestreite keineswegs, dass es eine primäre synoviale Form der fungösen Gelenksentzündung giebt. Aber sie ist erheblich seltener, als die vom Knochen ausgehende Form und kommt fast nur bei Erwachsenen vor.“ Und an einer anderen Stelle: „Die fungösen Gelenkentzündungen beginnen gewöhnlich, und bei Kindern so gut wie ausnahmslos, gar nicht als Arthropathieen, sondern als reine Osteopathieen, und es hängt sehr oft von Zufälligkeiten ab, ob die Affection später zur Atropathie wird oder nicht, d. h. ob das Gelenk überhaupt und ob es in spezifischer Weise in Mitleidenschaft gezogen wird, ob flüssige in diesen Herden gebildete Stoffe ihren Weg zuletzt in das Gelenk finden, oder ob sie extraarticulär nach aussen entleert werden. Dazu kommt noch,

dass auch eine Rückbildung derartiger Herde, eine Abkapselung, Schrumpfung, Resorption sehr wohl möglich ist, ja offenbar sehr häufig vorkommt, ehe dieselben schaden oder sich durch schwere klinische Symptome bemerklich gemacht haben.“ Und König berichtet, auch seine Zählungen beweisen, dass die vom Knochen ausgehende Form der Gelenktuberculose die häufigste ist.

Sehen wir nun von der primären Synovialtuberculose vorläufig ab und verfolgen das Schicksal der Herderkrankungen im Knochen. Dass sie zu einer Gelenkaffection nicht Anlass geben werden, wenn sie durch einen genügenden und rechtzeitigen operativen Eingriff vorher entfernt werden, ist selbstverständlich. Im übrigen ist ihr verschiedenes Schicksal in der Volkmann'schen Erklärung gegeben. Entweder es wird der Herd abgekapselt, oder er perforiert in das Gelenk, oder er bricht extraarticulär durch und erzeugt dabei eine Weichteiltuberculose. — Die Abkapselung des Herdes durch Sklerose der Wandungen habe ich oben bereits erwähnt und es hat für den vorliegenden Zweck keine Bedeutung, die feineren Vorgänge ausführlicher zu beleuchten. Zu sagen wäre vielleicht nur noch, dass ein solcher abgekapselter Herd selbst nach vielen Jahren noch nicht resorbiert sein braucht und für den Besitzer eine Quelle von Recidiven etc. werden kann. Dagegen wird es unerlässlich sein, verschiedene Momente in Erwägung zu ziehen, die beim intra- und extraarticulären Durchbruch in Betracht kommen. Das den Durchbruch in das Gelenk begünstigende Hauptmoment liegt in der den tuberculösen Knochenaffectionen eigentümlichen Localisation an den Epiphysen. Aber auch diese Localisation wird Modificationen aufweisen. Der Epiphysenherd kann weiter von der Gelenkfläche entfernt, er kann ihr unmittelbar anliegen (subchondral), er kann in den centralen Partieen des Knochens localisiert sein und er kann sich ganz in dem peripheren Abschnitt, in der kompacten Knochensubstanz, oft direkt subperiostal entwickelt haben. Wie sich demnach die Aussichten in jedem Falle einmal zu Gunsten des extraarticulären, ein anderes Mal zu Gunsten des intraarticulären

Durchbruchs gestalten, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Nur lehrt die Erfahrung, dass die Localisation in den centralen und zugleich dem Gelenk unmittelbar benachbarten Partieen die regelmässige ist, und dass infolgedessen der extraarticuläre Durchbruch in einer grossen Minderzahl von Fällen statthaben wird. Ausserdem aber schliesst die eine Art des Durchbruchs die andere nicht aus, und wir finden gar nicht selten beide nebeneinander. Prädisponierend für eine frühzeitige Affection des Gelenks wird in nicht zu unterschätzendem Sinne auch dessen Form sein. In allen Fällen, — am ausgesprochensten also im Hüftgelenk — wo der Gelenkkopf tief in die Kapsel hineinragt, ist die Möglichkeit einer Infection des Gelenkes weit eher gegeben, als bei planer Gelenkfläche. Unsere vorzüglichste Beachtung aber werden wir in dieser Frage zwischen den beiden oben beschriebenen Formen der Epiphysenherderkrankungen, den granulierenden und den sequestrierenden Prozessen teilen müssen. Der zur Verkäsung ausserordentlich neigende Granulationsherd wandelt sich um in eine mit käsig eitriger verflüssigter Masse gefüllte Knochencaverne. Wie wir durch das Tierexperiment gelernt haben, dass derartig verkästes Material verimpft wieder Tuberculose erzeugt, so haben wir auch gelernt, dass das gesunde Gewebe überall da, wo es von verkästen Substanzen, von tuberculösem Eiter bespült wird, durch Contactinfection tuberculös erkrankt. Und so schreitet nun auch unter Infection per continuitatem des Nachbargewebes von der Knochencaverne der tuberculöse Prozess vorwärts und bricht, wenn nicht der günstige Ausgang des extraarticulären Durchbruchs eintritt, in das Gelenk ein, indem er meist den Knorpel siebförmig durchbohrt. — Die Infection durch den tuberculösen Sequester geht in anderer Weise vor sich. Während der Granulationsherd sich gewissermassen erst langsam den Weg in das Gelenk bahnt, wächst der Sequester mit seiner breiten, dem Gelenk zugewendeten Keilbasis in das Gelenk hinein, indem er den Knorpel über sich langsam abhebt und zum Schwinden bringt. Es wurde bereits oben erwähnt, dass der Sequester

durch eine Granulationsschicht mehr weniger mit dem umgebenden Knochengewebe in Zusammenhang bleibt. Diese Granulationsschicht bedingt die Infectiosität des Sequesters. In ihr spielen sich die Vorgänge der Verkäsung in gleicher oder ähnlicher Weise ab wie vorher. Mit der Einbringung tuberculösen Materials in das Gelenk, mit der so bedingten Infection der Synovialis ist die Osteopathie definitiv zur Arthropathie geworden.

Wie nun die Synovialis auf die Infection hier mit einem hydropischen Erguss, da mit einer granulierenden schwammigen, dort wieder mit einer eitrigen Entzündung antwortet, kurz die ganze klinische Geschichte der Gelenktuberculose zu verfolgen, das liegt nicht in dem Rahmen dieser Arbeit und hat auch für die weiterhin zu besprechenden Fragen kein Interesse. Und auch von der primären Synovialtuberculose brauche ich aus gleichem Grunde nur zu sagen, dass wir ihre Entstehung in ähnlicher Weise erklären müssen, wie die der primären Knochentuberculose, dass im übrigen ihre klinischen Erscheinungen nicht wesentlich von der Schwesterform verschieden sein werden, zumal da nun secundär von ihr aus eine Infection der Epiphysen statthaben wird.

Wenn es trotzdem schon erscheinen möchte, als hätte ich den bisherigen Besprechungen mehr Zeit und Raum vergönnt, als dem Zweck dieser Zeilen entsprechen könnte, so schienen mir doch die geschilderten Verhältnisse in einem zu innigen Konnex mit den weiterhin zu erörternden Fragen zu stehen, als dass ich sie in einer mehr fragmentarischen Art und Weise hätte abhandeln mögen.

Wenn man sich vor Zeiten und noch bis in die siebenziger Jahre unseres Jahrhunderts gewöhnt hatte, jeden zweifellos tuberculösen Prozess als absolut zu letalem Ausgang führend zu betrachten und in jedem tuberculösen Kranken einen Todeskandidaten bedauerte, musste diese Ansicht leider durch Tierimpfungen noch mehr gestützt und bestätigt werden. Richtig aber ist sie auf keinen Fall. Denn dann würden wir eine durch Tuberculose bedingte Sterblichkeit haben, welche die jetzige um ein Vielfaches überträfe.

Was folgt nun daraus? Versuchstier und Mensch verhalten sich eben dem tuberculösen Virus gegenüber verschieden. „Die menschliche Tuberculose verimpft sich in loco leicht, aber sie generalisiert sich im Gegensatz zu dem Versuchstier nur schwer und unter besonderen Verhältnissen.“ (Volkmann.) In diesem Sinne wird man auch die Knochen-Gelenktuberculose in erster Linie als einen localen Prozess betrachten müssen. Die Prognose ist allerdings in keinem Falle sicher zu stellen und vor anderen wird sie immer derjenige als im höchsten Grad dubia formulieren, der die Erkrankung stets als eine secundäre auffasst. Der alte Satz: „cessante causa cessat effectus“ lässt sich hier schwer in Anwendung bringen; denn eine tuberculöse Lungen- oder Darmerkrankung mit operativen Mitteln zu behandeln, haben wir noch nicht gelernt. Die Erfahrung lehrt, wenn auch die Statistik vielleicht mit genaueren Angaben nicht aufwarten kann, dass zwar ein nicht geringer Prozentsatz von Knochen-Gelenktuberculösen später, oft nach vielen Jahren an Tuberculose innerer Organ, an acuter Miliartuberculose zu Grunde geht, dass andererseits aber wieder eine bedeutende Anzahl gesund bleibt. König, der sehr zu der Absicht neigt, die Knochen-Gelenktuberculose als einen localen, stationären Prozess zu betrachten, begründet seine Ansicht damit, dass in der Mehrzahl von Fällen durch die Art der Embolie, durch die Grösse des Bezirkes, den die verstopfte Arterie versorgt, die Ausdehnung der Erkrankung von vornherein bedingt sei. König sah unter Tausenden von tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen nur 16mal eine acute Miliartuberculose auftreten. Wie dem nun auch sein mag, die Gefahr der metastatischen Erkrankung und schliesslich auch der acuten Miliartuberculose ist stets da und bildet so wohl wahrlich einen Grund, den Verbreitungswegen der Noxe vom Knochen und Gelenk aus nachzuspüren. Was sich für die Prognose ergeben kann, wenn es gelingt, eine von einer tuberculösen Knochen-Gelenkerkrankung inficierte Lymphdrüse durch Exstirpation zu beseitigen, leuchtet ein. Gesetzt, irgend ein primärer Herd hat, nachdem er zu einer Knochen-Gelenker-

krankung in oben gedeuteter Weise Veranlassung gegeben hat, sich abgekapselt, ist resorbiert, oder die Knochenerkrankung ist eine primäre. Es gelingt nach bestem Ermessen, die erkrankten Knochen- oder Gelenkteile operativ zu beseitigen. Was wird der Patient für einen Nutzen haben, wenn durch eine von der Knochenerkrankung schon ausgegangene Drüsenaffection die Möglichkeit einer erneuten Infection irgend eines Organs gegeben ist? Dass die Erfahrung dem oft zu widersprechen scheint, die Erfahrung, dass Leute Jahre lang an evident tuberculösen Drüsen leiden, ohne auch nur im Entferntesten an irgend einer anderen Stelle im Körper eine metastatische Tuberculose zu acquirieren, beweist gar nichts. Die alte Theorie von der Abkapselung des tuberculösen Virus in der Lymphdrüse ist eben weiter nichts als eine überaus günstige Möglichkeit, ebenso wie die Abkapselung des tuberculösen Granulationsherdes im Knochen. Trotzdem müssen wir in zahlreichen Fällen zugestehen, unbedingt zugestehen, dass eine verkäste Lymphdrüse auf metastatischem Wege anderweitige Organerkrankungen, auch Knochen-Gelenkerkrankungen bedingen kann. Das kann keiner leugnen, und wer es zugesteht und die überaus naheliegende Möglichkeit nicht zugeben will, dass die infolge tuberculöser Knochen-Gelenkerkrankung inficierte Lymphdrüse nun wieder ein Depot im Körper bildet, von welchem aus nun sicherlich trotz aller Theorien von Abkapselung durch Verschleppung in allen übrigen Organen Metastasen hervorgerufen werden können, der macht sich zum mindesten eines unerklärlichen Widerspruches schuldig. Denn das Lymphgefässnetz mündet doch in dem einen wie in dem anderen Falle schliesslich in die venöse Blutbahn. — Es fragt sich eben nur, wie wir uns zu der Möglichkeit der Infection von Lymphdrüsen von einer tuberculösen Knochen-Gelenkerkrankung aus überhaupt stellen. Ihr absolutes Vorkommen wird nicht bestritten; aber über die Häufigkeit des Befallenseins gehen die Erfahrungen auseinander, sogar die Erfahrungen von Autoritäten wie König und Volkmann.

Wir lesen bei König: „Am häufigsten sieht man, dass die Tuberculose aus einer Extremität sich in den Körper verbreitet auf dem Wege der Lymphbahnen. Erkrankungen der Hand führen nicht selten zu Drüsenaffectionen in der Cubitaldrüse von demselben Charakter wie die erste Erkrankung. Ebenso häufig sind bei Erkrankungen in den Gelenken am Fuss und Knie secundäre Affectionen in den Drüsen der Weiche. So oft ich solche Drüsen exstirpiert habe, hat die Untersuchung ergeben, dass sie tuberculös waren;“ und weiterhin bezüglich der bereits oben erwähnten 16 durch den Eintritt acuter Miliartuberculose letal gewordenen Fällen: „Bei allen Kranken war früh schon eine erhebliche Schwellung der zu den Erkrankungsstellen in Beziehung stehenden Lymphdrüsen nachweisbar.“

Anders Rich. Volkmann! Nach seiner Erfahrung zeigen die Lymphgefässe bei Knochen-Gelenktuberculose eine ausserordentlich verschiedene Disposition zu tuberculösen Erkrankungen. Indem er nämlich zugiebt, dass die Mesenterial- und Bronchialdrüssen sehr leicht inficiert werden und verkäsen, schreibt er den Lymphdrüsen der Extremitäten, vorzüglich denen der unteren eine relative Immunität zu. Und wörtlich heisst es: „Nicht nur, dass auch bei anderweitigen Tuberculosen die Verkäsungen der Lymphdrüsen in der Achsel und in der Weiche, man kann sagen, regelmässig ausbleiben; auch in den schwersten Fällen von Knochen- und Gelenktuberculose kommen sie gewöhnlich nicht zu stande.“ Nur ausnahmsweise könne er zugeben, fänden sich specifische Lymphdrüsenerkrankungen bei fungösen Gelenkentzündungen der Extremitäten, wie er das bei Erkrankungen der oberen Extremität einige Male, bei solchen der unteren im ganzen 4mal beobachtet habe, darunter allerdings in einem Fall, wo bei einem Kinde nach resectio coxae ausgedehnte verkäste und ulcerierte Lymphdrüsen der

Weiche eine spontane tötliche Blutung aus der Art. cruralis hervorgerufen hätten.

Seine in der hiesigen chirurgischen Klinik in dieser Beziehung gemachten Erfahrungen konnte Herr Prof. Heineke mit den Volkmann'schen gar nicht in Einklang bringen, besonders seitdem er vor längerer Zeit angefangen, dem Gegenstand eine eingehendere Beachtung zu widmen. —

Ich habe mich bemüht, an einem Material von Kranken, das $2^1/_2$ Jahre und 125 Fälle von Knochen- und Gelenktuberculose umgreift, gewissenhafte Studien zu machen und glaube infolgedessen zu möglichst einwurfsfreien Resultaten gelangt zu sein. Auch hatte ich Gelegenheit, während eines $^1/_2$ jährigen ständigen Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik an dem innerhalb dieser Zeit zur Beobachtung gelangten Material häufige persönliche Eindrücke zu gewinnen. Die specifisch klinischen Erfahrungen und damit auch meine Erhebungen stützen sich nur auf Beobachtungen am lebenden Menschen, d. h. umgreifen nur die Affectionen der der Untersuchung am Lebenden zugänglichen regionären Lymphdrüsen.

Die primären Drüsenerkrankungen in den in Frage kommenden Fällen von den secundären zu scheiden, konnte meist nicht schwierig sein. Wenn wir bei Tuberculose der Extremitäten die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculös afficiert finden, dann ist doch der Zusammenhang evident, evident auch, dass die Knochen-Gelenkerkrankung hier die primäre gewesen ist. Ansserdem wissen wir, dass von den regionären Lymphdrüssen erwiesener Massen doch nur die des Kopfes und des Halses primär erkranken, was eben mit ihren Lageverhältnissen zusammenhängt. Kopf und Hals werden mehr oder weniger unverhüllt getragen. Zur Inoculation des Virus auf weiter oben bereits besprochenem Wege ist hier die reichste Möglichkeit gegeben, während sie in allen anderen Fällen fehlt. Der eventuellen Behauptung, dass analog unserer Annahme, die Knochen-Gelenkerkrankung sei ja in den meisten Fällen, vielleicht immer eine secundäre, nun ja auch die Drüsenaffection von jenem primären Herd ausgegangen sein können, werden wir wohl meist begegnen können.

Die Localisation der Drüsen wird uns oft zur Hülfe kommen. Es ist doch zum mindesten unwahrscheinlich, dass, einen primären Herd an irgend einer Stelle zugestanden, von diesem aus z. B. eine Erkrankung der Inguinaldrüsen erfolgt, nachdem der Patient mit einer fungösen Kniegelenkentzündung zu uns gekommen ist. Andererseits werden wir natürlich auch wieder nicht behaupten wollen, um einen drastischen Fall zu wählen, wenn wir eine einzige vergrösserte Axillardrüse vorfinden, dass dieselbe von einer tuberculösen Fusserkrankung aus inficiert sei. Halsdrüsenerkrankungen wollen also schon aus Gründen der leichten primären Erkrankungsmöglichkeit vorsichtiger beurteilt sein, als solche der übrigen regionären Drüsen. Die Anamnese schliesslich wird in zweifelhaften Fällen manchmal wertvolle Aufschlüsse liefern, ebenso die mikroskopische und makroskopische Untersuchung der Drüsen bezüglich des Stadiums der Erkrankung. Doch dürfen wir wohl diesem Befund wegen der verschiedenen Tendenz zur Verkäsung eine nicht zu hohe Wichtigkeit zuerkennen. Uebrigens wird eine eventuelle Besprechung der einzelnen Fälle zur Sicherstellung noch verschiedener Verhältnisse mehr leisten, als lange Erklärungen.

Von 327 seit dem 1. Januar 1889 behandelten spontanen Knochen- und Gelenkerkrankungen waren 125 zweifellos tuberculösen Ursprungs. Eine weitere Sichtung dieser 125 Fälle ergab, dass in 41 Fällen Drüsenaffectionen vorhanden waren. Verschiedenfach liessen sich diese Drüsenaffectionen unschwer als primäre erkennen. Doch habe ich nicht nur diese, sondern auch die Fälle, in denen ich irgendwie zweifelhaft war, den primären zugerechnet. So blieben mir von 41 Fällen 30, in denen, wie ich glaube, die Drüsenerkrankung sicher als eine secundäre aufzufassen ist. Eine Untersuchung über überhaupt vorhandene primäre Erkrankungen habe ich mit meinen Erhebungen nicht verbunden. Dieselbe hätte ja, wie bereits besprochen wurde, kaum ein zu verwertendes Resultat ergeben.

Ich gebe im weiteren eine Beschreibung der 30 Fälle und behalte mir vor, noch im Anschluss an dieselben, was

mir von Wichtigkeit erscheint, zu erörtern. Die 125 Fälle verteilen sich auf Erkrankungen

1)	des Kopfes und Rumpfes	7
2)	des Schultergürtels und der oberen Extremitäten	36
3)	des Beckengürtels und der unteren Extremitäten	82
	in Summa	125

I. Erkrankungen des Kopfes und Rumpfes.

7 Fälle. Sec. Drüsenaffectionen in 2 Fällen.

Caries frontis. 2) H. Margarete, ein 15jähriges Mädchen von kräftigem Körperbau hat sich vor 2 Jahren (Ende 88) mit der Stirn an einer Thür gestossen. Es bildet sich an der getroffenen Stelle in der Mitte der Stirn über der Nase eine Beule, welche, durch Zugpflaster eröffnet, Eiter entleert. Die Wunde vertieft sich; ein Arzt entfernt drei kleine Knochensplitter. Bald nach dem Unfall bildet sich vor dem linken Ohr eine erbsengrosse Drüsengeschwulst, die unter Schmerzhaftigkeit an Grösse zunimmt, aufbricht und nach längerem Bestehen eines Fistelganges und spärlicher Eitersecretion zur Verheilung gelangt. Sommer 89 Drüsengeschwulst unter dem linken Ohr zeigt denselben Verlauf.

(Dezbr. 90). Auf der Stirn ca. 50 ₰ stückgrosses Ulcus, durchbohrt die Weichteile und das Osfrontale. Am Grunde, der mit schwammigen Massen bedeckt ist, liegt die dura mater frei. Drüsentumoren vor und unter dem linken Ohr (s. o.) mit narbigen Einziehungen auf der Höhe. Am vorderen Rande des linken M. sternocleidom. einige erbsengrosse Drüsentumoren. Submaxillardrüsen links bohnengross, rechts deutlich zu fühlen. Unter dem rechten Ohr verschiedene Drüsentumoren bis Haselnussgrösse.

Pat. mit Koch'schem Tuberculin behandelt bis Mitte Februar 91. Drüsen ohne wesentliche Reaktion. 16. II. 91. Operative Beseitigung der Drüsentumoren, die so zahlreich sind, dass die Entfernung in einer Sitzung kaum möglich ist. Drüsen meistens verkäst. Mikroskopischer Befund: Tubercul. verkäste Drüsen mit zahlreichen Bacillen. Seitdem verschiedenfache Auskratzungen und Exstirpationen. Pat. zur Zeit noch in Behandlung.

Es wird sich kaum ein Grund gegen die Annahme finden lassen, dass diese überaus zahlreichen Drüsenaffectionen ihre Entstehung dem Knochenleiden verdanken. Sollten selbst vor dem Unfall primäre Drüsenerkrankungen vorhanden gewesen sein (Gl. auricul. anter. sin.) — das würde dann der primäre Erkrankungsherd sein, der sonst nicht nachzuweisen war, — so möchte ich nicht glauben, dass von hier aus die so ausgebreiteten Drüsenerkrankungen entstanden sind, zumal nach Exstirpation und Reinigung Füllung und Eiterung mehrmals wiederkehrte.

Caries costarum. 3) F., Johann, ein 19jähriger Schmied bemerkt vor 6 Wochen auf der rechten vorderen Thoraxhälfte eine Anschwellung, die bis heute (27. III. 90) Faustgrösse erreicht hat. Tumor prall gespannt, elastisch, fluktuierend.

Die Axillar-Cubital- und Supraclaviculardrüsen der rechten Körperhälfte sind deutlich vergrössert und hart zu fühlen.

Nach Incision des Abscesses wird Caries zweier Rippen diagnosticiert. Resection derselben.

II. Erkrankungen des Schultergürtels und der oberen Extremität.

34 Fälle. Sec. Drüsenaffectionen in 11 Fällen.

Von Erkrankungen der Schulterknochen und des Schultergelenks wurden nur zwei Fälle beobachtet, die sicher tuberculöser Natur waren. Drüsenerkrankungen waren hier nicht nachzuweisen.

Cubitis fungosa sin. 4) L., Anna, 27jährige Fabrikarbeiterin, bereits vor $^1/_2$ Jahr an tuberkulösen Knochenerkrankungen des rechten Fusses und linken Armes behandelt, klagt über Schmerzen im linken Ellenbogengelenk.

Gegend des Ellenbogengelenkes diffus spindelförmig geschwollen. Aktive und passive Bewegungsfähigkeit nahezu aufgehoben. Radiuskopf vergrössert. Fistulöse Eiterung. — Resection. Starke Synovialtuberkulose. Dünner Eiter im Gelenk. Im Condyl. int humeri verkäster taubeneigrosser Herd. — Cubitaldrüse beinahe taubeneigross hatte eine fistulöse Eiterung unterhalten.

Cubitis fungosa dextra. 5) E, Michael, 49jähriger Arbeiter verspürt vor 7 Wochen beim Heben einer schweren Eisenstange einen plötzlichen Ruck im rechten Ellenbogengelenk. Sehr bald stellt sich Schwellung des Gelenkes ein. Pat. eine Zeit lang poliklinisch mit immobilisierenden Verbänden behandelt, kommt wegen drohender Steifigkeit des Gelenks.

Mässige Contractur. Gegend um die Condylen geschwollen. Fluctuation zwischen Olecranon und Epicondyl. medialis. Lunge: Dämpfung im l. U. L.

Bei der Resection wird die haselnussgrosse Cubitaldrüse und ein ganzes Packet vorher deutlich wahrnehmbarer stark vergrösserter ziemlich weicher Axillardrüsen exstirpiert.

Caries olecrani sin. 6) K., Emilie, 35jährige Expeditorsfrau zieht sich vor einem Jahr ein Trauma des linken Ellenbogens zu und verspürt wenige Wochen darauf unbestimmte Schmerzen in dieser Gegend. Es bildet sich eine kleine Anschwellung, die aufbricht und Eiter entleert. — Keine Heredität, keine früheren Erkrankungen, ausser Rheumatismus.

Olecranon cariös zerstört unterhält durch einen Fistelgang mässige Eitersecretion. Gelenk frei. In der linken Axilla eine wallnussgrosse Drüse, halbverkäst, in der die mikroskop. Untersuchung Bacillen nachweist.

Ich glaube nicht, dass sich Fall 3—6 anders deuten lässt, als dass die Drüsenerkrankungen hier von den Knochen- resp. Gelenkaffectionen ausgegangen waren.

Eines Falles möchte ich an dieser Stelle gedenken, obgleich er nicht ganz hierher gehört. Er betrifft einen 35jährigen Correspondenten, bei dem sich anamnestisch zweifellos ein ausgedehnter Lupus des rechten Arms an eine von dem 6. Lebensjahr an bis Eintritt der Pubertät bestehende fistulöse Eiterung aus der Cubitaldrüse angeschlossen hatte. Wenn wir der Anamnese glauben können, so wäre der Fall wert, der Litteratur einverleibt zu werden, da, soviel ich weiss, bisher nur 3 Fälle bekannt geworden sind, in denen lupöse Affectionen auf gleichem Boden entstanden. In der rechten Axilla fanden sich auch hier zwei harte Drüsentumoren. Dieselben wurden nicht exstirpiert, weil Pat. unter günstigem Erfolg mit Tuberculin behandelt wurde.

Caries metacarpi I sin. 7) W., Johann, 33jähriger Fabrikarbeiter bekommt vor 2 Jahren 1871 spontan Drüsenschwellung und Eiterung am vorderen Rande des linken M. sternocleidom. Ein Jahr später diffuse Schwellung des linken Handgelenks von ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit, so dass Pat. Arbeit einstellen muss.

Pat. schwächlich, anämisch hat 3mal Lungenentzündung durchgemacht. Bei der Aufnahme in die Klinik Drüsentumoren in der linken Ellenbeuge und in der linken Axilla.

Wäre in Fall 7 die primäre Drüsenerkrankung am Hals mit Sicherheit als die einzige primäre Affection zu diagnosticieren und eine tuberculöse Lungenerkrankung sowie sonstige bisher symptomlose Herde absolut sicher auszuschliessen, so würde er ein klassisches Beispiel für die Beteiligung der Lymphdrüsen an tuberculösen Prozessen bilden. Die tuberculöse Erkrankung einer Halslymphdrüse bewirkt auf metastatischem Weg eine Knochenerkrankung. Von hier aus erfolgt eine Infection der zugehörigen regionären Lymphdrüsen. Der Circulus vitiosus ist geschlossen, um von neuem zu beginnen.

Cf. Fall 8. 17. 18. 22.

Fungöse Metacarpo-Phalangealentzdg. des r. Daumens. 8) G., Peter, 19jähriger Schreiber hat früher an Halsdrüseneiterungen gelitten. April 88 stösst er sich eine Schreibfeder in den rechten Daumenballen. Eine an dieser Stelle sich bildende Geschwulst von grosser Schmerzhaftigkeit bricht vor $^1/_2$ Jahr auf und entleert Eiter.

(Mai 89). Am rechten Vorderarm lässt sich ein ganzer Strang von tuberculösen Herden dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend abtasten. In beiden Axillen verkäste Drüsentumoren.

Caries metacarpi II dextr. 9) Der 66jährigen G., Anna, wird vor 2 Jahren (87) der rechte Zeigefinger wegen Caries amputiert. Bald darauf Fistelgang am Stumpf.

(April 89). Exarticulatio metacarpi II dextr. Cubital- und Axillardrüsen rechts, hart geschwollen, werden exstirpiert und sind laut mikrosk. Befundes tuberculös.

Fung. Handgelenkentzdg. 10) K., Andreas, 52jähriger Dienstknecht zeigt seit $^1/_2$ Jahr phthisische Symptome (Haemoptoë). Bald darauf diffuse Schwellung des r. Handgelenks fortgesetzt auf den Unterarm.

Amputation des recht. Vorderarmes und Exstirpation vorher deutlich zu palpierender, noch nicht verkäster, tuberculöser Axillardrüsen.

Fung. Handgelenksentzdg. 11) K., Magdalena, 68jährige Bäckerswitwe hat einen ausgedehnten Gesichtslupus mit bedeutendem Nasendefekt. Seit früher Jugend wiederkehrende Halsdrüsenschwellungen und Eiterungen.

Am Hals zahlreiche Drüsennarben. Auf beiden Seiten neue erbsengrosse harte Drüsen. — Pat. wegen Lupus in Behandlung. Während des Aufenthalts in der Klinik beginnende Schwellung des rechten Handgelenks von furchtbarer Schmerzhaftigkeit. Amputat. der Hand. Axillardrüsen rechts bedeutend vergrössert. Exstirp.

Caries carpi sin. 12) Sch., Katharina, 17jährige Bauerntochter ist seit Sommer 90 lungenleidend und führt seit Sept. 90 bestehende Schmerzen im linken Handgelenk auf Ueberanstrengung infolge andauernden Strickens zurück. (Dezbr. 90) Verschlimmerung des Zustands. Vermehrte Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Incision; Eiterentleerung.

Bei der Aufnahme (März 91) linkes Handgelenk diffus geschwollen. Auf der Dorsalfläche breite schlecht granulierende Incisionswunde. Im Handgelenk eitriger Erguss. Im l. O. L. und r. O. L. Spitzeninfiltration und Dämpfung. Bei Gelegenheit der Amputation werden aus der linken Axilla 5 stark vergrösserte tubercul. Drüsen exstirpiert.

Fung. Handgelenkentzündung. 13) M., Johannes, 64jähriger Taglöhner ist hereditär belastet. Handgelenkerkrankung datiert seit 1 Jahr. Pat. schwächlich, anämisch. Consistenz des diffus geschwollenen Handgelenkes an einzelnen Stellen derb, an anderen weich und fluktuierend. Fistelgang an der Dorsalseite.

Autopsie der amputierten Hand ergiebt: Caries der Handwurzelknochen, fungöse Wucherungen der Sehnenscheiden und Ausfüllung des grossen carpalen Schleimbeutels sowie der Daumenscheide mit zahllosen Reiskörperchen. Mikroskop. Untersuchung der vergrösserten rechten Cubitaldrüse und der Drüsen der recht. Axilla ergiebt nur: Entzündliche Infiltration.

Ich nehme noch einmal Gelegenheit, auf diesen Fall 13, sowie den an ihn sich anschliessenden Fall 20 später zurückzukommen.

Fung. Entzündung des II. Metacarpo-phalangeal-Gelenks. Fung. Sehnenscheidenentzündung am link. Index. 14) Sch., Franz, 49jähriger Glasschleifer hat sich März 89 bei der Arbeit mit einem Hammer auf den linken Zeigefinger geschlagen und sich so eine Quetschung ohne offene Wunde zugezogen. 6 Wochen darauf Schmerzen und Schwellung im ganzen Finger. Verschiedene in Zwischenräumen gemachte Incisionen mit Eiterentleerung. Seit 14 Tagen unausstehliche Schmerzen. Pat. fühlt deutlich schmerzhafte knotige Anschwellungen unter dem Arm in der linken Axilla. — Vor 4 Jahren schwere Lungenentzündung; vor 2 Jahren Husten und Haemoptoë.

Zeigefinger mit zahlreichen Fistelgängen bedeckt. Fung. Entzündung des Metacarpo-phalangeal-Gelenks und der Sehnenscheide des Zeigefingers. In der linken Axilla ungemein vergrösserte Lymphdrüsen. Exstirpation.

III. Erkrankungen des Beckengürtels und der unt. Extremität.

83 Fälle. Sec. Drüsenaffectionen in 17 Fällen.

Coxitis tubercul. dextr. 15) H., Walpurga, 27jährige Schneidersfrau giebt an, nach einem im Mai 88 durchgemachten Kindbettfieber unter Schmerzen bei Bewegungen in der rechten Hüfte erkrankt zu sein.

(Anfang 89). Rechte Trochanter bedeutend verdickt. Oberschenkel steht in mässiger Beugekontraktur. Nach Extensionsverband Besserung der Bewegungsfähigkeit. Im Sputum spärliche Bacillen. Lungenbefund negativ. (Anfang 90). Zunahme der alten Erscheinungen. An der Aussenseite des Oberschenkels in Trochanterengegend kindskopfgrosser Senkungsabscess. Inguinale Lymphdrüsen hart, mehrfach und stark vergrössert. (16. IX. 90.) Unter schneller Zunahme seit Anfang 90 manifester Lungenerscheinungen exitus letalis.

Gonitis tubercul. dextr. 16) R., Kunigunde, 49 Jahre alt, hat vor 2 Jahren viel an Lungenerkrankungen laboriert. Bald nach Eintritt derselben Schmerzen im rechten Kniegelenk, die mit Herbst 88 unter Schwellung so stark werden, dass Pat. fast den ganzen Winter bettlägerig ist.

Typische Schwellung des Kniegelenks. Keine Fistelgänge 2. VII. 89 exit. letal. durch Phthise. Mehrere harte Inguinaldrüsen rechterseits wurden wenige Wochen vor dem Tode exstirpiert.

Gonit. tuberc. sin. 17) S., Friederike, 15jährige Kindsmagd ist hereditär stark belastet, hat auch selber bereits in den letzten 4 Jahren an Drüsenerkrankungen des Halses gelitten. Vor 4 Jahren Exstirpation verschiedener Halsdrüsen. Seitdem Fisteln, welche erst jetzt (April 90) völlig zugeheilt sind. Seit Oktober 89 Schwellung und Schmerzhaftigkeit im linken Knie mit starker Steigerung der Erscheinungen in letzter Zeit.

An der Aussenseite des spindelförmig geschwollenen Kniegelenks mehrere Fistelgänge, die mit fungösen Granulationen ausgekleidet sind. — Keine sonstigen primären Erkrankungen nachzuweisen. 2. Mai 90. Arthrectomie. Stark granulierende Synovialtuberculose. Knochendestruction nicht zu finden. Immobilis. Verbände. Schlechter Heilungsverlauf. Ende Oktober 90 hat sich eine beträchtliche Schwellung der linksseitigen Inguinaldrüsen unter hohen Temperatursteigerungen entwickelt; die grösste taubeneigross. Exstirpation erfolgt erst am 6. II. 91 nachdem Pat. zur Zwischenzeit mit Koch'schem Tuberculin behandelt wurde. Pat. zur Zeit noch in Behandlung.

Gonit. tuberc. sinistr. 18) A., Johann, 23jähriger Dienstknecht ist hereditär belastet und hat im 15. Lebensjahr an Halsdrüsenschwellungen gelitten. An drei Stellen spontaner Aufbruch unter Eiterentleerung. Mitte März 90 fällt Pat. von einer 3 Meter hohen Bodentreppe, ohne sicht- oder fühlbare Verletzung sich zuzuziehen. Pat. ist völlig arbeitsfähig bis Mai 90, wo sich unter zeitweilig heftigeren Beschwerden eine Anschwellung des linken Kniegelenks einstellt.

Typische Schwellung. Patella ballotiert beim Niederdrücken. Exspectative Behandlung mit Verbänden etc. führt zur Verschlechterung des Zustandes. Während der Behandlung bildet sich eine schmerzhafte linksseitige Inguinaldrüsenschwellung aus. — Exstirpation. Amputation.

Gonitis tubercul. sin. 19) St., Margarethe, 16jährige Cigarrenmacherstochter ist vor $1^1/_2$ Jahren im linken Kniegelenk arthrectomiert worden. Seit einiger Zeit bestehen wieder Schmerzen.

Der Narbe aufsitzend lateral und medial 5 Fistelgänge, welche dünnen Eiter secernieren und mit schwammigen Granulationen

ausgekleidet sind. Unter Behandlung mit Tuberculin überraschender Heilungsverlauf, doch hat sich eine deutliche harte Schwellung der linksseitigen Inguinaldrüsen eingestellt.

Gonitis tuberc. dextr. 20) Sch., Christine, 19jährige Dienstmagd bekommt um Weihnachten 90 eine spontane schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks, die nach längerer Bettruhe wieder zurückgeht, aber mit verstärkter Schmerzhaftigkeit wiederkehrt, als Pat. bei einem Sturz auf das rechte Knie fällt. 1. V. 91. Bei Gelegenheit der Resection werden einige harte grosse Inguinaldrüsen exstirpiert. — Mikroskop. Untersuchung ergiebt: Entzündliche Infiltration. Cf. Fall 13.

Gonitis tubercul. dextr. 21) B., Michael, 39jähriger Oekonom hereditär nicht belastet, ohne sonstige derzeitigen und früheren Erkrankungen hat eine geringe Anschwellung des rechten Kniegelenks bereits seit 4 Jahren. Seit 1 Jahr hat dieselbe bedeutend zugenommen.

Umfang 55 : 37 cm. Die spindelförmige Geschwulst erscheint noch bedeutender durch eine ziemliche starke Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. Haut über dem Kniegelenk in grosser Ausdehnung bläulich verfärbt. Einige annähernd verheilte Fistelgänge. Inguinaldrüsen rechts sehr stark, links mässig vergrössert.

Gonit. tub. sinistr. 22) O., Johann, 34jähriger Oekonom hat seit 5—6 Jahren Drüsenschwellungen am Hals. — Seit April 89 hat sich unter intensiven Schmerzen eine Schwellung des linken Kniegelenks eingestellt.

Rechter Unterschenkel in Beugekontraktur. Eine starke Schwellung der Kniegelenksgegend geht diffus nach dem Oberschenkel zu, ist nach dem Unterschenkel zu circumscript. Haut darüber bräunlich pigmentiert. Keine Fistelgänge. Stellenweise deutliche Fluctuation.

Rechte Inguinaldrüsen etwas vergrössert. Weitere Lymphdrüsenschwellungen befinden sich an der linken Seite des Halses vor dem Sternocleidomastoideus und in der Submaxillargegegend, besonders der rechten. Behandlung mit Tuberculin. Die Kniegeschwulst wird weicher. Pat. erholt sich indessen gar nicht. Es treten zahlreiche Drüsenschwellungen am Halse auf, desgl. in der Inguinalgegend und in der Axilla. 20. II. 91. Exstirpation derselben.

20. III. 91. Neue Lymphdrüsenschwellungen am Hals. Exstirpation. Amputatio femoris. Im Kniegelenk grosse Eitermengen. Alle Operationswunden eitern trotz sorgfältigster Antiseptik. Es muss noch eine Nachamputation vorgenommen werden. Unterdessen hat sich ein ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein eingestellt. 8. V. 91. Exitus letalis durch acute Miliartuberculose.

Wenn kein Fall etwas für die Erkrankungsmöglichkeit der Lymphdrüsen infolge von Knochen-Gelenktuberculose beweisen würde, dieser letzte Fall müsste beweisend sein. Es war ein mitleiderregendes Bild, das ich während des ganzen 5 monatlichen Aufenthaltes des Patienten in der Klinik beobachten konnte. Ein verhältnismässig kräftiger wohlgenährter Mann, anscheinend gar nicht so schwer krank, lässt sich aufnehmen. Ganz abgesehen von der Verschlimmerung des Grundleidens treten nacheinander massenhafte Drüseneiterungen ein, sodass die von geschicktester Hand unternommene Operation Stunden lang braucht, um eine inficierte Drüse nach der anderen zu entfernen. Ich rechnete schon oben diesen Fall der Gruppe von Fall 8, 17 und 18 zu. Jene ermangeln noch des letzten Aktes des Trauerspiels. Hier haben wir ihn: Den exitus letalis durch den Eintritt der acuten Miliartuberculose.

Fungöse Entzündung des Knie- und Talocrural-Gelenks. 23) H., Karl, 25jähriger Metallschläger hat vielfache Vorkrankheiten durchgemacht (mehrfach Pleuritiden, Drüseneiterungen, kalte Abscesse u. s. w.). Im Sputum können bei wiederholter Untersuchung Bacillen nicht nachgewiesen werden. Seit April 90 besteht eine grosse Geschwulst am Malleol. extern. des rechten Fusses. Im auffällig verdickten Kniegelenk etwas Erguss. Kapsel stark verdickt. L. O. L. Spitzendämpfung. Am vorderen Rande des rechten Sternocleidomastoideus alte Narben von Drüseneiterungen. Leichte Schwellung der Submaxillardrüsen. Inguinaldrüsen beiderseits sehr hart, rechts sehr stark, links mässig vergrössert.

Resection im Talocrural-Gelenk. Jodoforminjektionen in das r. Kniegelenk. Exitus letalis Ende Januar 91 unter zunehmenden Lungenerscheinungen 8 Tage nach Entlassung des Patienten.

Caries der Fusswurzelknochen. 25) R., Johann, 59jähriger Drechsler zeigt einen unförmlich verdickten, mit kleinen Abscessen und Fistelgängen bedeckten Fuss (rechts). Die in die Fistelgänge eingeführte Sonde stösst überall auf brüchigen Knochen. Der jetzige Zustand des Fusses besteht seit 1 Jahr.

Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit spontaner Schwellung um die Malleolen, bald darauf folgendem Aufbruch der Geschwulst und reichlicher Eiterentleerung. Keine Heredität; keine früheren Erkrankungen.

Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind stark vergrössert, weich und wie sich bei der Exstirpation herausstellt, schon verkäst.

Fung. Fussgelenkentzündung. 25) P., Elise, 16jährige Dienstmagd ist hereditär belastet und hat schon mehrfach Lungenerscheinungen gezeigt.

Bedeutende Schwellung des r. Fusses um die Malleolen von verschiedener Consistenz. Malleolen stark verdickt. Haut blaurot verfärbt. Beginn spontan Weihnachten 89. 6. XII. 90. Arthrectomie, starke synoviale Wucherungen. Knochen cariös zerstört. (Femurepiphyse.) Inguinaldrüsen rechts bedeutend vergrössert, noch nicht verkäst.

Fung. Fussgelenkentzündung. 26) M., Johann, 26jähriger Dienstknecht zeigt am linken Fuss in der Gegend der ersten Fusswurzelreihe starke Schwellung und 2 Fistelgänge, deren einer gegen den talus, der andere gegen das os naviculare sieht. Krankheit begann vor $^1/_2$ Jahr.

Geringe Eitersekretion. — Pirogoff. Die Inguinaldrüsen auf der linken Seite ziemlich stark vergrössert und weich anzufühlen.

Fung. Fussgelenkentzündung. 27) K., Heinrich, 48jähriger Büttner hat ausgedehnte cariöse Zerstörungen der Fusswurzelknochen und fungöse Entzündung des Fussgelenks. Zahlreiche Fisteln. Eitersekretion.

Beginn des Leidens vor 2 Jahren (88) nach einem Fehltritt. Steigerung der Beschwerden seit März 89, wo Pat. viel im Schnee gearbeitet hat Pat. als Kind scrophulös gewesen. In den letzten Wochen Husten, Auswurf, Nachtschweisse.

Inguinaldrüsen rechts bedeutend vergrössert, noch nicht verkäst.

Fung. Fussgelenkentzündung. 28) H., Johann, 43jähriger Bauernknecht hat seit Oktober 89, wo er angiebt, den linken Fuss

vertreten zu haben, progressiv zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit desselben.

Diffuse Schwellung des Fussgelenks (Mai 90) übergehend auf die Unterschenkelepiphyse. An beiden Malleolen führen Fistelgänge auf weichen Knochen. Bewegungsfähigkeit aufgehoben. — Amputatio cruris. Ein Packet von linksseitigen harten noch nicht verkästen inguinalen Lymphdrüsen, die über haselnussgross sind, wird exstirpiert.

Caries der Fusswurzelknochen. 29) R., Wolfgang, 32jähriger Bürstenmacher, äusserst heruntergekommen, vom ausgesprochen phthisischem Habitus, hat bereits seit einer Reihe von Jahren eine tuberculöse Knochenerkrankung der l. unteren Tibiaepiphyse Jahrelange Eiterung wechselnd stark.

Am Hals im ganzen Umfang desselben Narben von zahlreichen vereiterten Drüsen. — Amputatio cruris. Die linksseitigen Inguinaldrüsen sind bedeutend vergrössert und noch ziemlich hart anzufühlen. Exstirpation.

Caries der Fusswurzelknochen. 30) R., Johann, $2^1/_2$ Jahre alt. Anamnese unbekannt.

Ausgedehnte cariöse Zerstörungen der Fusswurzelknochen an beiden Füssen. Rechts sowohl wie links sind die Inguinaldrüsen sehr stark vergrössert und werden exstirpiert.

Fung. Fussgelenkentzündung. 31) S., Johann, 20jähriger Schlosser zeigt im rechten Fussgelenk eine mehr nach dem Fuss als nach dem Unterschenkel hin sich erstreckende, nirgends fluktuierende, durch Infiltration der Gelenkteile bedingte Geschwulst. Ueber dem Malleol. intern. ein Fistelgang, der Eiter entleert. Behandlung mit Tuberculin.

In der rechten Inguinalgegend ein Strang von tuberkulös inficierten Lymphdrüsen als harte Knoten fühlbar Exstirpation derselben nach Aufgabe der Tuberculin-Behandlung.

Dass der Beweiskraft aller vorerwähnten Fälle die mikroskopischen Präparate zur Seite stehen, ist selbstverständlich.

Was vielleicht noch erübrigt zu erwähnen, auf welche Weise denn nun eigentlich die Infection der Lymphdrüsen vom Knochen oder Gelenk aus sich gestaltet, ist bald gesagt. Ob wir die feinsten Lymphkapillaren in den Bindegewebsspalten frei endigen lassen, oder, wie andere, sie für Endgefässe halten, ist ziemlich nebensächlich. Der Weg, den im ersteren Fall die Noxe offen vor sich hat, wird im

letzteren durch Endosmose ersetzt sein. Denn die Wandungen der Lymphkapillaren bestehen nur aus zarten Epithelzellen. Billroth nimmt an, dass entzündungserregende Stoffe durch das Periost und durch die Synovialmembran diffundieren können, sodass man öfters bei Knochen- oder Gelenkerkrankungen erstaunt ist, periarticuläre Abscesse zu finden, ohne dass irgend eine Kommunikation derselben mit Knochen oder Gelenk nachzuweisen ist. Ausserdem aber liegt ja auch schon unter dem Epithel der Synovialmembran ein ziemlich ausgebreitetes Lymphgefässnetz. Die so in die Lymphgefässe gelangte Noxe passiert dieselben, ohne in den meisten Fällen eher eine örtliche Einwirkung zu machen, als bis sie in die nächste Lymphdrüse gelangt ist, wo sie festgehalten wird. Die zuerst eintretende entzündungserregende Wirkung macht sich in einer erhöhten Fluxion mit reichlicher Auswanderung von weissen Blutkörperchen geltend. Dass wir dieses Prodromalstadium der entzündlichen Infiltration verhältnismässig selten finden, liegt wohl einfach daran, dass die Patienten doch meistens erst mit vorgeschrittenen Krankheitserscheinungen zur Behandlung kommen. Ich habe nur in zwei der oben angeführten Fälle gefunden, dass die deutlich vergrösserten Lymphdrüsen nur entzündlich infiltriert waren (cf. Fall 13 und 20). Auf dieses Stadium folgt dann die Eruption von Tuberceln. Wechselnd ist die Tendenz zur Verkäsung und je weiter letztere fortschreitet, desto mehr geht, wie auch bei allen anderen Tuberculosen das typische histologische Strukturbild verloren. Auf die weiterhin gegebene Möglichkeit der Verschleppung des tuberculösen Materials in die venöse Blutbahn wurde schon hingewiesen.

Ich eile zum Schlusse. Noch einen letzten Blick auf das Resultat der angestellten Erhebungen:

	Zahl der Gesamt-Fälle.	Sec. Drüsenaffectionen in Fällen	Zahl in Procenten
Gesamtfälle von Knochen- und Gelenktuberculose	125	30	24%
Erkrankungen d. Kopfes u. Rumpfes	7	2	28%
Erkrankungen d. Schultergürtels u. der oberen Extremitäten	36	11	30%
Erkrankungen d. Beckengürtels u. der unteren Extremitäten	82	17	20%

Ich bin weit entfernt, diesen Zahlen im einzelnen einen absolut bindenden Wert beizumessen. Das Gesamtresultat kann indessen wohl immerhin einigen Anspruch auf Beachtung machen.

Ich ziehe die Quintessenz aus meinen Erhebungen und Ausführungen. Ich sehe, dass nahezu der vierte Teil meiner Gesamtfälle von Knochen- und Gelenktuberculose secundäre Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen aufweist. Ich kann mich demnach nicht auf den Boden der Volkmann'schen Anschauungen stellen, sondern bekenne mich vielmehr zu den König'schen.

Wenn nun andererseits, wie ich ausgeführt habe, von der tuberculösen Lymphdrüse aus die Möglichkeit der weiteren Infection, der metastatischen Erkrankungen, des Eintritts einer acuten Miliartuberculose, sicher gestellt, also in jedem einzelnen Fall auch die Gefahr des Eintrittes dieser Möglichkeit gegeben ist, was folgt daraus für die chirurgische Behandlung der Knochen-Gelenktuberculose? Die dringende Indication, bei regionären Lymphdrüsenaffectionen, welche eine Knochen-Gelenktuberculose begleiten, stets in radikaler und ausgiebigster Weise eine Exstirpation derartig erkrankter Drüsen vorzunehmen, eine Praxis, wie sie in der hiesigen chirurgischen Klinik nun schon seit Jahren befolgt wird.

Litteratur.

Journale d. chirurg. Klinik zu Erlangen. 1889–Juni 1891.

König, Tuberculose der Knochen und Gelenke 1884.

Real-Encyclopaedie der gesamten Heilkunde.

Ziegler, Specielle pathol. Anatomie.

Volkmann, R. Sammlung klinischer Vorträge.

2) Billroth, Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse.

31) Volkmann R. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen.

Centralblatt für Chirurgie XIII. Jahrgang.

Müller, W. Dr. Experimentelle Erzeugung typischer Knochentuberculose.